Aus dem Oskar – Helene – Heim
Orthopädische Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. Günter Friedebold

Vergleichende Fettstoffwechseluntersuchungen bei Athleten mit und ohne Achillessehnenbeschwerden

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Gunnar Barich
aus Fürstenwalde (Spree)

1975

Aus dem Oskar – Helene – Heim
Orthopädische Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. Günter Friedebold

Vergleichende Fettstoffwechseluntersuchungen bei Athleten mit und ohne Achillessehnenbeschwerden

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Gunnar Barich
aus Fürstenwalde (Spree)

Referent: Prof. Dr. G. Friedebold
Korreferent: Prof. Dr. Dr. E. Schütte

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 19. April 1975

Druck: Der Präsident der Freien Universität Berlin – Zentrale Universitätsdruckerei V aA 4, 1 Berlin 41

Gliederung

I) Einleitung

II) Hauptteil

1) Anatomie und Pathologie der Sehnen und der Sehnenansatzzonen (Berücksichtigung der Besonderheiten des Sportes)

2) Allgemeines zum Fettstoffwechsel

3) Probanden, Material, Methoden

4) Ergebnisse
   a) klinische Befunde
   b) biochemische Befunde
   c) Vergleich der biochemischen Parameter in den Gruppen

III) Schluß

Zusammenfassung

I) Einleitung

Die letzten Jahrzehnte haben zu einem gewaltigen Leistungsanstieg in fast allen sportlichen Disziplinen geführt. Dies war nur möglich durch das moderne Leistungstraining mit einer Verbesserung von Ausdauer, Kraft und Schnelligkeit. Die damit verbundene Trainingsbelastung stellt zugleich eine Mehrbelastung des Bewegungsapparates dar. Durch Überschreiten der Leistungsgrenzen ist eine Schädigung des Muskel-Gelenkapparates keine Seltenheit. Besonders anfällig sind hier die bradytrophen Gewebe (Sehnen, Bänder, Knorpel und Bandscheiben). Ihre Erkrankung, aber auch die Prophylaxe, erfordern in immer stärkerem Maße die Aufmerksamkeit der Orthopäden. Hochleistungssport führt häufig zu enormen Muskelhypertrophien, zu starken Scher- und Druckbelastungen des Gelenkknorpels und zu gewaltigen Zugwirkungen am Sehnen-Bänderapparat, die -bei Überschreiten der mechanischen und biologischen Toleranzgrenzen- Abnützungserkrankungen wie Chondropathien, Ligamentopathien und Tendopathien hervorrufen können.

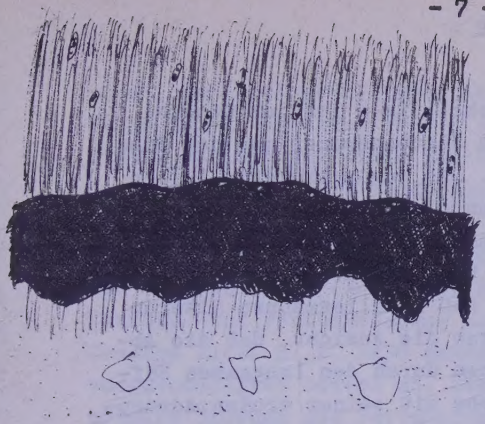
II, 1) Anatomie und Pathologie der Sehnen und der Sehnenansatzzonen (Berücksichtigung der Besonderheiten des Sportes)

Gegenstand dieser Untersuchung sind die Tendopathien. Hierbei ist die Achillessehne besonders häufig betroffen. Sie stellt die "Achillesferse" des Hochleistungssportlers dar. Den Symptomenkomplex der Achillessehnenbeschwerden bezeichnet man häufig als Achillodynien (Ausdruck 1893 von ALBERT geprägt).

Die Übertragung der Muskelleistung auf den Knochen erfordert eine hohe Zugwirkung bei möglichst geringem Energieverlust. Dies wird anatomisch begünstigt durch den parallelen, leicht welligen Verlauf der Sehnenfasern. Zugleich stellen die Sehnen einen Hilfsapparat dar, mit dessen Hilfe die Übertragung der Leistung eines großen Muskels auf einen kleinen Punkt des Knochens möglich ist. Der Querschnitt der Achillessehne ist beispielsweise bis zu 150 mal kleiner als ihrer zugehörigen Muskeln. Diese Raumeinsparung sowie ihre zugleich außerordentliche Zugfestigkeit bei geringer Dehnbarkeit sind durch den besonderen Aufbau der Sehnen bedingt.

Die Fibrocyten produzieren kollagene Fäserchen, die sogenannten Fibrillen. Eine große Zahl solcher Fibrillen ergeben ein Bündel. Zahlreiche solcher Bündel, auch Primärbündel genannt, werden zum Sekundärbündel zusammengefaßt. Die Zwischenräume zwischen den Bündeln verschiedener Ordnung werden von spärlichem lockeren Bindegewebe, dem Endotenonium, ausgefüllt. Dieses dient als Träger von Blutgefäßen und Nerven sowie als Gleitgewebe bei Verschiebungen der Sehnenbündel. Eine größere Zahl von Sekundärbündeln bildet die Tertiärbündel. Diese wiederum ergeben in ihrer Gesamtheit die Sehne, die vom Peritenonium überzogen wird.

Im lockeren Bindegewebe innerhalb der Sehnen befinden sich elastische Fasern, die dafür sorgen, daß die Skelettbewegungen nicht ruckartig einsetzen. Die Sehnenfasern selbst sind gefäßfrei. Die Ernährung erfolgt durch Lympfdurchflutung, woraus sich eine außerordentliche Verlangsamung des Gewebestoffwechsels ergibt. Aus dieser Diskrepanz zwischen der zu erbringenden Leistung der Sehnen, insbesondere bei Hochleistungssportlern, und ihrem niedrigen Stoffwechsel ergibt sich die besondere Anfälligkeit gegenüber Abnützungserscheinungen. - Die Sehnen sind direkt, d. h. periostfrei, im Knochen verankert. Zug- und Druckspannungen werden durch Vorschalten einer verkalkten und einer unverkalkten Knorpelzone stark vermindert (H. SCHNEIDER). Im Embryonalalter wachsen Sehnenfasern an die knorpelige Knochenanlage heran und werden postnatal in den verknöchernden Knorpel eingebaut. Dabei bleibt eine schmale Knorpelzone am Insertionsbereich erhalten. Die tiefste Schicht der Knorpelzone ist jedoch auch verkalkt. Die Verkalkung betrifft aber nicht die Sehnenfasern. Knorpel- und Knochenzone sind ineinander verzahnt, so daß die Ansatzzone außerordentlich stabil ist. Bei überstarkem Muskelzug löst sich nicht etwa die Knorpelzone vom Knochen, sondern es kommt vielmehr zu einem Knochenausriß. An der Achillessehne wird dann die Sehne mit Ansatzzone und einem Knochenfragment aus dem Tuber calcanei herausgerissen (sogenannte Entenschnabelfraktur).



Sehne

Unverkalkte Knorpelzone
mit Knorpelkugeln

Kalksaum
Verkalkte Knorpelzone
mit LIESEGANG'schen Figuren

In den Knochen einstrahlende Sehnenfasern

Knochen mit Markräumen

Skizze einer Sehnenansatzzone

Die am Tuber calcanei ansetzende Achillessehne ist die gemeinsame Endsehne des M. gastrocnemius, des M. soleus und des M. plantaris. Sie tritt in dieser Form nur beim Menschen auf. Noch bei den Affen ziehen die Sehnen des M. gastrocnemius und des M. soleus getrennt zum Calcaneus.

Die Gefäßversorgung der Achillessehne läßt zwei getrennte Abschnitte erkennen. Der proximale ist durch den Ramus recurrens aus der A. tibialis posterior gegeben. Äste der A. tibialis posterior und der A. fibularis bilden das Rete arteriosum calcaneare für den distalen Anteil. Am Übergang vom proximalen zum distalen Teil ist die Versorgung besonders spärlich. Der Abfluß erfolgt über das Rete venosum calcaneare.

Abnützungserscheinungen bzw. degenerative Veränderungen im Sehnengewebe sind besonders häufig im Bereich des Sehnenansatzes, wo die Belastung am stärksten ist, anzutreffen. Sie umfassen fibrinoide Verquellung, Präzipitatbildung von Polysacchariden und Proteinen, Verfettung sowie Nekroseherdbildungen mit und ohne Kalkeinlagerung und führen im Extremfall zu Sehnenrupturen.

Verfettungen wurden besonders häufig beobachtet. In Versuchen mit Hasen fand KUSNETZOWSKY (1927) nach Erzeugung einer

Hypercholesterinämie bei gleichzeitiger lokaler Gewebsschädigung eine Verfettung des Sehnengewebes und des Bindegewebes zwischen den Sehnen. Die perivaskulären Zellen in der Peripherie des Sehnenbündels waren am stärksten betroffen. Diese Sehnenverfettung konnte er jedoch ohne erhöhte Cholesterinzufuhr nicht beobachten. MOISSEJEFF (1921) hat zuerst eine Verfettung in den Achillessehnen älterer Menschen beschrieben. Er vertrat die Ansicht, daß die Ablagerung feinster Lipoidteilchen durch den langsamen Säfteumlauf im dichten Sehnengewebe mit seiner großen Adsorptionsoberfläche begünstigt würde. Nach WILINSKY geht die Verfettung parallel der Arteriosklerose einher. VERSE (1923) sprach von cholesterinophilem Gewebe. Nach MOISSEJEFF und WILINSKY sind die Sehnen dazu zu rechnen. KUSNETZOWSKY hat eine Anhäufung von Xantomzellen beobachtet. Hierbei handelt es sich um Mesenchymzellen, die sich mit Cholesterinestern beladen und eine hellgelbe Farbe besitzen. Wuchern diese, so entstehen Geschwülste, sogenannte Xantome. Letzterer Autor führte die Bildung von Xantomen an den Sehnen auf die Cholesterinaffinität derselben zurück. KOLEN (1927) nennt als Beginn der Verfettung bereits das 10. Lebensjahr. Mit zunehmendem Alter führen diffuse Lipoideinlagerungen zu immer größeren Anhäufungen derselben. Lipoide diffundieren durch die Wände kleinster Gefäße und lagern sich zuerst im Sekundärbündel ab. Schließlich gelangen sie durch den Lymphstrom zur Peripherie. LAZZARONI (1932) stellte eine Lipoidanreicherung im Alter fest und sprach in diesem Zusammenhang von regressiven Veränderungen. Er brachte die fettige Degeneration mit physiologischen Alterungsvorgängen in Zusammenhang. Daß die Lipoidose im Greisenalter besonders häufig ist, jedoch bei hochgradiger Arteriosklerose völlig fehlen kann, stellte ARAGONA (1938) fest. CHALETZKAJA (1934) fand im 4. Lebensjahrzehnt fast immer eine Verfettung der Achillessehnen. Nach HAMPERL (1965) sind bei einer Zunahme von Fettgewebe nicht alle Ablagerungsstätten in gleicher Weise betroffen. Die Bedeutung der fettigen Entartung liegt einmal in der

räumlichen Beeinträchtigung des Protoplasmas und zum anderen in der direkten Protoplasmaschädigung. H. B. LANG (1951) spricht von einer Fettbestäubung des Gewebes und bezeichnet diese als Tendolipoidose. Höhergradige Fettablagerungen mit Schädigung der Gewebsstrukturen nennt er Tendoatheromatose. Kleinere Gefäße weisen eine Bestäubung der Gefäßwand auf (Angiolipoidose). Daneben finden sich Bezirke ohne Fettbestäubung bzw. ohne Angiolipoidose. Als Ursache sieht H. B. LANG einmal die Lipoidinfiltration in vorgeschädigtes Gewebe an. Die zweite Möglichkeit sei eine primäre Störung des Fettstoffwechsels, wobei es zu einer Ablagerung von Fettsubstanzen in ursprünglich normales Gewebe kommt. Die Lipoiddisposition der Sehnen begründet er mit der Adsorption von Lipoidteilchen bei Durchtritt der Lymphe an der Oberfläche des gefäßarmen und faserreichen Sehnengewebes. Der Grad der Sehnenverfettung wäre dem der Arteriosklerose annähernd parallel. Degenerative Veränderungen im Sehnengewebe müßten einer Verfettung jedoch vorausgehen, wie die Tierversuche von BORSAY, CSIPAK und DETTRE (1952) erkennen lassen. Es gelang dabei, an Achillessehnen von Hunden im Frühstadium der Überlastung herdförmige feinkörnige, später auch grobkörnige Fettablagerungen zu erzeugen. Dazu war keine Hypercholesterinämie nötig. Die feinkörnigen Lipoidablagerungen gehören zu jenen degenerativen Veränderungen, die bereits frühzeitig bei Überlastung auftreten.

Während W. BAETZNER (1936) von der "Pathologie der Funktion" und einer schädigenden, strukturumwandelnden Wirkung der Tätigkeit (gleichzusetzen mit Sport) und vom Sportschaden durch Überlastung (nicht Traumafolge, sondern Überbeanspruchung !) spricht, konnte BRANSCHEID (1969) mikroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen an den Sehnen von Mäusen nach systematischem Lauftraining finden. H. SCHNEIDER (1959) sieht den Sport sowohl für die Ätiologie als auch für die Pathogenese der Tendopathien als bedeutsam an. So können Abnutzungserscheinungen durch sport-

liche Überlastung als auch durch Summation von größeren und kleineren Traumen hervorgerufen werden. Sind diese bereits vorhanden, können Traumen und Sport einen auslösenden Faktor darstellen. GROH (1971) lehnt die "Pathologie der Funktion" ab und führt z. B. an, daß Langstreckenläufer, Geher, Radrennfahrer und Skilangläufer keine Arthrosen der unteren Extremitäten bekämen. Nach ARENS (1963) treten Arthrosen bei Radrennfahrern und Langstreckenläufern seltener auf als im Durchschnitt bei der übrigen Bevölkerung.

II, 2) Allgemeines zum Fettstoffwechsel

Seit der Entdeckung offenkundiger Beziehungen zwischen Hyperlipoproteinämien und der Arteriosklerose mit ihrer Hauptkomplikation, der Koronarsklerose, ist der Fettstoffwechsel in den letzten Jahren immer stärker in den Mittelpunkt des ärztlichen Interesses gerückt. Durch die Lipoproteinelektrophorese gelang es FREDRICKSON, fünf verschiedene Typen der Hyperlipoproteinämien zu differenzieren.

Typ	Synonyma	Cholest.	Triglyc.	Gluk.-Stoffw.	Arterioskl.
I	Hyperchylomikronämie, fettinduzierte Hyperlipämie	++	+++	normal	o
II	Essentielle Hypercholesterinämie	+++	+	normal	frühzeitig +++
III	Erkrankung mit breiter ß-Bande	+++	++	gestört	+++
IV	Endogene Hyperlipämie	+	+++	gestört	+++
V	Gemischt endogene-exogene Hyperlipämie	+++	+++	gestört	++

Die Formen I, II und V sind durch Fett, die Formen III, IV und V durch Kohlenhydrate induzierbar.

Interessant ist, daß bei den Typen II und III tendinöse Xantome häufig auftreten. Wichtig ist hierbei auch das sehr hohe Arteriosklerose risiko, da die Arteriosklerose zur Tendolipoidose eine gewisse Parallelität besitzt, wie aus dem Vorangegangenen hervorgeht.

Eine Untersuchungsreihe der Medizinischen Universität Heidelberg bei 395 zufällig ausgewählten Patienten ergab bei 20% der Untersuchten erhöhte Blutfettspiegel. Im Rahmen der gesunden Bevölkerung rechnet man mit etwa 10%.

Eine wichtige Beziehung zwischen Fettstoffwechsel und Sport ergibt sich aus der Energiegewinnung bei Sportlern. Während diese bei Kurzstreckenläufern in erster Linie durch anaerobe Glykolyse erfolgt, werden für Langstreckenläufer als energieliefernde Prozesse zunächst die Glykolyse, später jedoch eine verstärkte Lipolyse und ß-Oxydation der

Fettsäuren herangezogen. Längere körperliche Arbeit führt zu einem Anstieg des Cholesterinspiegels und auch der freien Fettsäuren. Dies erfolgt aufgrund einer Spaltung von Triglyceriden. Diese Vorgänge haben jedoch wahrscheinlich keinen nennenswerten Einfluß auf bradytrophe Gewebe wie Sehnen.

Fast alle Verfasser, die Excisate aus erkranktem Sehnengewebe untersucht haben, fanden arteriosklerotische Veränderungen in den dem Krankheitsherd benachbarten Gefäßen, auch bei jüngeren Patienten.

Es ergibt sich nun die Frage, ob Zusammenhänge zwischen Fettstoffwechsel und Tendolipoidose bestehen. Führen Hyperlipidämien bzw. Hyperlipoproteinämien mit ihrem hohen Arterioskleroserisiko zu einem gehäuften Auftreten von Sehnenverfettungen und somit zu Tendopathien? Oder ist eine Tendolipoidose besonders häufig mit einer Fettstoffwechselstörung vergesellschaftet?

II, 3) Probanden, Material, Methoden

Zur Klärung dieser Fragen wurden über 60 Hochleistungssportler untersucht. Sportler mit Achillodynien wurden als Beispiel für eine Tendopathie herausgesucht. Aufgrund des Literaturstudiums ("Bei Achillessehnenrupturen sind Fettablagerungen und Störungen des Lipoidstoffwechsels von besonderer Wichtigkeit". K. STUCKE) ist die Auswahl durchaus berechtigt. 31 der untersuchten Sportler litten in den Monaten vor der Untersuchung an Achillessehnenbeschwerden. Eine Vergleichsgruppe von 30 Sportlern trainierte in denselben Disziplinen, ohne daß Beschwerden auftraten. In beiden Gruppen handelte es sich in erster Linie um Leichtathleten.

Mit einem standardisierten Fragebogen (Fragen s. u.) wurde durch Interview die Anamnese erhoben. Außerdem wurde

eine Blutentnahme durchgeführt. Bei der Anamnese wurden folgende Punkte erfaßt:

1) Sportart
2) Dauer des wöchentlichen Trainings
3) Wie lange regelmäßiges Training?
4) Seit wann und wie oft Beschwerden?
5) Bisherige Therapie
6) Eventuelle Abhängigkeit der Beschwerden von Boden, Tempo, Temperatur, Schuhwerk etc.
7) Frühere Erkrankungen
8) Größe und Gewicht
9) Medikamente
10) Psychische Belastungen, Streßsituationen in der letzten Zeit.

Zu den Untersuchungen wurden ausschließlich Männer herangezogen, weil es zwischen beiden Geschlechtern statistisch signifikante Unterschiede der Serumwerte für Cholesterin und Triglyceride gibt. Bei weiblichen Probanden wäre auch mit einer Beeinflussung der Serumlipoproteinkonzentration durch Hormone, insbesondere durch Kontrazeptiva zu rechnen.

Sorgfältige Klärung der aufgeführten Einzelfragen gestatteten, Veränderungen der Werte durch äußere Einflüsse wie psychische Belastung, Streßsituationen und Pharmaka mit serumlipidsenkender Wirkung auszuschließen. Bei früheren Erkrankungen waren Leberkrankheiten zu berücksichtigen, weil diese oft zu einem Cholesterinanstieg führen.

Die Probanden erschienen zur Untersuchung nüchtern. Unmittelbar vor der Blutentnahme erfolgte keinerlei sportliche Betätigung, da diese deutlich meßbare Veränderungen verschiedener Lipoproteinfraktionen hervorruft.

Die Symptome der Probanden mit Achillessehnenbeschwerden waren folgende:

1) Druckempfindlichkeit im Bereich der Achillessehne, besonders am Sehnenansatz.
2) Schmerzen beim Laufen, die in die Umgebung ausstrahlen.
3) Bewegungseinschränkung, oft auch Kraftlosigkeit der Wadenmuskulatur.
4) Paraartikuläre Schwellung.

Jedem Sportler wurden drei Röhrchen (= 27 ccm) Blut abgenommen. Ein Röhrchen Vollblut diente zur Bestimmung folgender Faktoren:
Leucocyten
HCT (Hämatokrit)
HGB (Hämoglobin)
RBC (Rote Blutkörperchen)
MVC (Mittleres Erythrocytenvolumen)
MCH (Mittlerer Hämoglobingehalt)
MCHC (Mittlere Zellhämoglobin-Konzentration)
Die Bestimmung erfolgte im Technicon Autoanalyzer SMA 7 A.

Das übrige Blut wurde zentrifugiert. Aus dem daraus gewonnenen Serum wurden zur Erfassung hyperlipämischer Stoffwechsellagen das Gesamtcholesterin und die Triglyceride bestimmt. Auf eine Bestimmung der freien Fettsäuren wurde verzichtet, da aufgrund einer Einmaluntersuchung eine diagnostische Aussage wegen einer Vielzahl beeinflussender Faktoren nicht zu erwarten ist (EGGSTEIN).

Darüber hinaus wurden bestimmt:
Die Elektrolyte:
Chlorid
Kalium
Natrium
Calcium
Die Enzyme:
Alkalische Phosphatase
CPK
LDH
SGOT sowie

CO_2
Harnstoff
Glukose
Gesamteiweiß
Albumin
Anorganisches Phosphat
Harnsäure
Kreatinin
Gesamt-Bilirubin

Diese Bestimmungen wurden in den Technicon Autoanalyzern SMA 12/60 und 6/60 vorgenommen. Die Triglyceridbestimmung erfolgte enzymatisch nach EGGSTEIN (Boehringer-Testpackung).

Die Ergebnisse wurden dann vergleichend untersucht. Dazu wurde für jede Bestimmung und jede Gruppe der Mittelwert, die Standardabweichung und der Variationskoeffizient berechnet. Auf diese Weise wurde die Überbewertung einzelner, aus dem Rahmen fallender Werte, vermieden. Beim Vergleich beider Gruppen fanden nur statistisch signifikante Unterschiede der Mittelwerte ihren Niederschlag. Herausragende Einzelwerte wurden durch einen Ausreißertest (sogenannter r-Test) eliminiert.

Die Präzision der Bestimmungen konnte durch Gegenüberstellen der methodischen Streuung mit der biologischen Streuung festgestellt werden. Da die Sportler an mehreren Tagen untersucht wurden, handelt es sich um Schwankungen zwischen unterbrochenen Analysenläufen (Präzision von Tag zu Tag). Der methodischen Streuung liegen Untersuchungszahlen von n = 120, der biologischen von jeweils etwa 30 zugrunde.

Vergleich der methodischen und der biologischen Streuung

	$S_{Tag\ zu\ Tag}$	$S_{O\text{-}Serie}$	$S_{Tendopathien}$	Einheiten
Leucocyten	0.3	2.96	2.08	Zellen x $10^3/mm^3$
Haematokrit	1.3	2.75	3.01	%
Haemoglobin	0.1	0.79	1.09	gm %
Erythrocyten	0.1	0.75	0.54	Zellen x $10^6/mm^3$
MCV	4.1	11.23	8.71	u^3
MCH	0.7	3.90	2.36	uug
MCHC	1.1	1.13	2.73	%
Gesamteiweiß	0.11	0.36	0.43	gm %
Albumin	0.11	0.34	0.43	gm %
Calcium	0.12	0.38	0.39	mg %
Anorg.Phosph.	0.09	0.43	1.13	mg %
Cholesterin	6.2	25.43	48.91	mg %
Harnsäure	0.07	1.11	0.88	mg %
Kreatinin	0.05	0.14	0.21	mg %
Bilirubin	0.06	0.26	0.20	mg %
Alkal.Phosph.	2.6	16.11	15.59	mU/ml
CPK	8.3	43.35	38.88	mU/ml
LDH	5.7	31.85	36.99	mU/ml
SGOT	3.7	13.24	13.63	mU/ml
Natrium	1.9	2.35	2.35	meq/l
Kalium	0.06	0.42	0.52	meq/l

	$s_{Tag\ zu\ Tag}$	$s_{O\text{-}Serie}$	$s_{Tendopathien}$	Einheiten
Chlorid	1.0	2.46	3.18	meq/l
CO_2	0.9	2.50	2.86	meq/l
Harnstoff	0.36	4.51	4.25	mg %
Glukose	3.6	20.54	14.60	mg %
Triglyceride	26.0	113.0	58.0	mg %

II, 4) Ergebnisse

Nach Errechnung von Mittelwerten, Standardabweichung und Variationskoeffizienten konnten unter Berücksichtigung der Probandenzahl die Mittelwerte gegenübergestellt werden. Dies erfolgte durch den f-Test und den t-Test. Die Ergebnisse sind in den folgenden Tabellen festgehalten.

Bei der Auswertung des Fragenkataloges ergaben sich, abgesehen von den Achillessehnenbeschwerden und dem Lokalbefund, nur geringe Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Auffällig war lediglich ein Altersunterschied. Das Durchschnittsalter der Sportler mit Achillessehnenbeschwerden lag mit 29 Jahren um 5 Jahre höher als das der Vergleichsgruppe. Daraus resultiert auch eine längere regelmäßige Trainingsdauer der ersteren Gruppe, in der die Athleten auch durchschnittlich fünf Jahre länger aktiv waren.

An der Dauer des wöchentlichen Trainings ließen sich keine Differenzen feststellen. Die Durchschnittswerte hierfür lagen bei beiden Gruppen zwischen sechs und zehn Stunden pro Woche.

Die meisten der betroffenen Sportler hatten ihre Beschwerden bereits mehrere Jahre, allerdings mit Unterbrechungen. Ein Drittel der Probanden hatte Beschwerden rechts und links. Diese traten gehäuft im Frühjahr, besonders jedoch bei Kälte und bei Training auf hartem Untergrund auf.

Der Fächer der Therapie ist sehr breit und reicht von Einreibungen über Bäder bis zu lokalen Corticoid-Injektionen. Die Erfolge waren meist nur von kurzer Dauer, und häufig setzten die Beschwerden bei intensivem Training erneut ein. - Fußfehlformen, hier handelte es sich ausschließlich um Senk- und Spreizfüße, waren in beiden Gruppen etwa gleich häufig vertreten.

Bei der Auswertung der Blutuntersuchungen schieden bereits mittels f-Test eine Reihe von Bestimmungen aus, die beim Vergleich beider Gruppen keine nennenswerten Unterschiede zeigten (vgl. folgende Tabellen), so daß auch der t-Test keine weiteren Aussagen erwarten ließ. Bei fast allen übrigen Bestimmungen, insbesondere beim Cholesterin und bei den Triglyceriden ergab auch der t-Test keine signifikanten Unterschiede. Im Gegenteil, die Gruppe mit Achillessehnenbeschwerden wies bei beiden Bestimmungen niedrigere Mittelwerte als die Vergleichsgruppe auf (siehe Tabellen). Da jedoch auch hier keine Signifikanz besteht, ist dieses Ergebnis nicht zu werten. Vielleicht mag dies jedoch als Hinweis auf eine gesundheitsbewußtere Ernährung der etwas älteren Sportler mit ihren Beschwerden angesehen werden. Ein signifikanter Unterschied im t-Test ließ sich, wie bereits oben erwähnt, nur beim Vergleich des Durchschnittsalters beider Gruppen feststellen.

Auf den umseitigen Tabellen sind t-Test und f-Test mit Ergebnissen dargestellt. Der f-Test entscheidet durch Prüfung der Varianzen, ob zwei Werte auf eine Grundgemeinsamkeit zurückzuführen sind. Mit dem t-Test hingegen kann die Frage beantwortet werden, ob sich der Mittelwert der einen Gruppe zufällig oder signifikant von dem der anderen Gruppe unterscheidet.

Abkürzungen:

$\bar{x}$ = Mittelwert
s = Standardabweichung
v = Variantionskoeffizient

n = Anzahl der Probanden
nF = nicht signifikant
w = wahrscheinlich signifikant
sF = signifikant
HsF = hochsignifikant

Einheiten der Bestimmungen siehe Tabelle der methodischen und der biologischen Streuungen.

	Alter		Leucocyten		HCT		HGB	
	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.
$\bar{x}$	24.2333	29.1935	7.2700	7.7900	44.2667	44.3000	14.9767	15.3367
s	5.3991	7.9264	2.9660	2.0800	2.7535	3.0075	0.7964	1.0981
n	30	31	30	30	30	30	30	30
v	22.2798	27.1612	40.7982	26.7010	6.2202	6.7889	5.3177	7.1601
f	2.1544		2.0334		1.1930		1.9028	
f(95)	1.85		1.85		1.87		1.87	
f(99)	2.41		2.41				2.41	
f(99.9)								
Urteil	w		w		nF		w	
t	2.8477		0.7855		0.4434		1.4522	
t(95)	2.001		2.002		2.002		2.002	
t(99)	2.662		2.665		2.665		2.665	
t(99.9)	3.460		3.468		3.468		3.468	
Urteil	sF		nF		nF		nF	

	RBC		MCV		MCH		MCHC	
	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.
$\bar{x}$	4.9333	4.8500	90.3333	91.0000	30.5000	31.4667	33.5667	34.7333
s	0.7535	0.5444	11.2352	8.7138	3.9018	2.3696	1.1351	2.7283
n	30	30	30	30	30	30	30	30
v	15.2744	11.2249	12.4375	9.5765	12.7928	7.4988	3.3817	7.8550
f	1.9162		1.6623		2.7323		5.7771	
f(95)	1.85		1.85		1.85		1.85	
f(99)	2.41				2.41		2.41	
f(99.9)					3.27		3.27	
Urteil	w		nF		sF		HsF	
t	0.4894		0.2570		1.1656		2.1615	
t(95)	2.002		2.002		2.002		2.002	
t(99)	2.665		2.665		2.665		2.665	
t(99.9)	3.468		3.468		3.468		3.468	
Urteil	nF		nF		nF		w	

	Cl^-		CO_2		K^+		Na^+	
	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.
$\bar{x}$	99.1667	100.2581	28.7000	28.7097	4.2035	4.1839	143.3667	143.6154
s	2.4650	3.1830	2.5072	2.8658	0.4204	0.5242	2.3560	2.3508
n	30	31	30	31	29	31	30	26
v	2.4854	3.1748	8.7360	9.9821	10.0024	12.5278	1.6633	1.6367
f	1.6688		1.3069		1.4851		1.0043	
f(95)	1.85		1.85		1.87		1.89	
f(99)								
f(99.9)								
Urteil	nF		nF		nF		nF	
t	1.4933		1.0145		0.1543		0.3964	
t(95)	2.001		2.001		2.002		2.005	
t(99)	2.662		2.662		2.665		2.670	
t(99.9)	3.463		3.463		3.468		3.481	
Urteil	nF		nF		nF		nF	

	Ca^{++}		Anorgan.Phosphat		Cholesterin		Harnsäure	
	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.
$\bar{x}$	9.7000	9.6194	4.0567	3.7194	209.4828	201.9355	5.9393	5.7690
s	0.3815	0.3962	0.4376	1.1333	25.4371	48.9162	1.1180	0.8860
n	30	31	30	31	29	31	28	29
v	3.9327	4.1184	10.7875	30.4693	12.1428	24.2237	18.8235	15.3588
f	1.0799		6.6929		3.6978		1.5922	
f(95)	1.85		1.85		1.87		1.87	
f(99)			2.41		2.44			
f(99.9)			3.27		3.32			
Urteil	nF		HsF		HsF		nF	
t	0.8137		1.5270		0.7413		0.6378	
t(95)	2.001		2.001		2.002		2.004	
t(99)	2.662		2.662		2.665		2.669	
t(99.9)	3.463		3.463		3.468		3.478	
Urteil	nF		nF		nF		nF	

	Harnstoff		Glukose		Gesamt-Protein		Albumin	
	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.
x̄	15.43..	16.1290	106.3333	100.0000	7.6100	7.4258	5.0800	4.9839
s	4.5137	4.2563	20.5499	14.6059	0.3042	0.4320	0.3388	0.4360
n	30	31	30	31	30	31	30	31
v	29.2597	26.3891	19.3259	14.6059	4.7861	5.8179	6.6685	8.7475
f	1.1254		1.9784		1.4083		1.6646	
f(95)	1.85		1.85		1.85		1.85	
f(99)			2.39					
f(99.9)								
Urteil	nF		w		nF		nF	
t	0.6197		1.4044		1.7960		0.9578	
t(95)	2.001		2.001		2.001		2.001	
t(99)	2.662		2.662		2.662		2.662	
t(99.9)	3.463		3.463		3.463		3.463	
Urteil	nF		nF		nF		nF	

	Kreatinin		Bilirubin		Alkal.Phosphatase		LDH	
	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.
$\bar{x}$	1.1267	1.0581	0.6300	0.5419	60.3125	57.5807	183.0000	174.1936
s	0.1461	0.2188	0.2628	0.2029	16.1113	15.5923	31.8564	36.9932
n	30	31	30	31	30	31	30	31
v	12.9638	20.6741	41.7158	37.4464	26.7132	27.0790	17.4079	21.2368
f	2.2300		1.6796		1.0678		1.3480	
f(95)	1.85		1.85		1.85		1.85	
f(99)	2.41							
f(99.9)								
Urteil	w		nF		nF		nF	
t	1.4429		1.4658		0.6731		0.9948	
t(95)	2.001		2.001		2.001		2.001	
t(99)	2.662		2.662		2.662		2.662	
t(99.9)	3.463		3.463		3.463		3.463	
Urteil	nF		nF		nF		nF	

	CPK		CPK nach r-Test		SGOT		Triglyceride	
	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.	O-Serie	Tendopath.
$\bar{x}$	129.6333	170.6452	122.5680	123.2692	27.5000	29.8387	205.4593	158.8214
s	56.4279	136.3513	43.3552	38.8820	13.2450	13.6311	113.3297	58.6164
n	30	31	29	26	30	31	27	28
v	44.8482	79.8917	35.3771	31.5431	48.1636	45.6825	55.1592	36.9071
f	5.4814		2.2403		1.0591		3.7376	
f(95)	1.85		1.92		1.85		1.91	
f(99)	2.41		2.54				2.55	
f(99.9)	3.27						3.52	
Urteil	HsF		w		nF		HsF	
t	1.5115		0.4876		0.6794		1.9271	
t(95)	2.001				2.001		2.006	
t(99)	2.662				2.662		2.673	
t(99.9)	3.463				3.463		3.484	
Urteil			nF		nF		nF	

Bei Betrachtung lediglich der Mittelwerte fiel eine auffällige Differenz zwischen beiden Gruppen bei der CPK-Bestimmung auf. Es ist bekannt, daß körperliche Belastung zu Aktivitätssteigerungen der CPK, GOT und LDH im Serum führt. Die Fermente stammen aus der Skelettmuskulatur. Die Werte sind abhängig von der Muskelmasse und der Belastung. Als Ursache für die Erhöhung der Werte wird eine gesteigerte Membranpermeabilität verantwortlich gemacht.

Bei den XX. Olympischen Spielen in München konnten Einzelwerte von zwanzigfacher CPK-Steigerung und zweifacher HBDH-Steigerung gemessen werden (KINDERMANN u. a.).

Im Falle der vorliegenden Arbeit blieb jedoch nach Durchführung des Ausreißer-Testes zur Eliminierung von Spitzenwerten kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Sportlergruppen zurück.

Die Auswertung obiger Berechnungen zeigt folgendes Ergebnis: Eine Gruppe von Sportlern mit Tendopathien zeigt im Vergleich zu einer annähernd gleich großen Gruppe von Sportlern ohne Tendopathien keine signifikanten Unterschiede der Werte für Cholesterin und Triglyceride. Auch andere Faktoren im Blut und Serum, insbesondere Fermente, lassen keine deutlichen Differenzen zutage treten. Bei einzelnen Bestimmungen war aufgrund einer hohen biologischen Streuung eine sichere Aussage erschwert. Der Unterschied im Altersdurchschnitt ist das einzige signifikante Ergebnis beim Vergleich beider Gruppen. - Die methodischen Streuungen der Bestimmungen sind klein im Vergleich zu den biologischen, da alle Untersuchungen unter strenger Qualitätskontrolle durchgeführt wurden. Die Nichterkennung tatsächlich vorhandener Unterschiede wegen methodischer Fehler ist daher auszuschließen (HOFFMEISTER u. JUNGE).

Bei weitergehenden Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen Tendopathien und Fettstoffwechsel wäre eine Sicherung der Sehnenverfettung durch ein Excisat anzustreben, da bei den vorliegenden Untersuchungen aufgrund des Litera-

turstudiums bei Sportlern mit Tendopathien eine Fetteinlagerung in die Achillessehne von vornherein als gegeben angesehen wurde. Es ist jedoch beinahe unmöglich, einem Hochleistungssportler seine Zustimmung zu einer Sehnenpunktion abzuringen, da die Erfahrung gezeigt hat, daß bereits viele Sportler schon äußerst ungern ihre Zustimmung zu einer Blutentnahme erteilten.

Die vorliegenden Ergebnisse lassen folgenden Schluß zu: Das Sehnengewebe ist bei Hochleistungssportlern für Abnutzungsveränderungen besonders disponiert. Obwohl im Rahmen einer Tendopathie die fettige Degeneration besonders häufig ist, sind Fettstoffwechselstörungen für die Sehnenverfettung primär offenbar nicht verantwortlich zu machen. Die Ursache für degenerative Veränderungen ist vielmehr in unterschiedlicher Qualität des Sehnengewebes zu suchen. Diese Qualität ist abhängig vom Grad der ererbten Reaktionsfähigkeit sowie von erworbenen Veränderungen. Hierzu zählen sowohl traumatische Veränderungen (Makro- und Mikrotraumen) als auch, wie die Auswertung anamnestischer Angaben bestätigte, die Herabsetzung des ohnehin schon niedrigen Gewebsstoffwechsels durch Auskühlung des Gewebes. Im besonderen Maße bringt das zunehmende Alter mit in der Folge auftretenden Gefäßveränderungen eine Qualitätsminderung mit sich. Fußfehlstellungen wie auch arthrotische Gelenksveränderungen begünstigen durch eine verstärkte Sehnenbeanspruchung das Auftreten einer Tendopathie (nach H. SCHNEIDER).

Längere Zeit andauerndes sportliches Training führt irgendwann dazu, daß einer oder mehrere dieser die Tendopathie begünstigender Faktoren pathogene Bedeutung erlangt. Da die physiologische Gewebsalterung nicht beeinflußbar ist, liegt es in immer stärkerem Maße an den beratenden Orthopäden und Sportmedizinern, solche disponierenden und pathogenetischen Faktoren einer Tendopathie auszuschalten.

III) Schluß

Tendopathien sind sehr häufig vergesellschaftet mit Fetteinlagerungen in den Sehnen. Eine Reihe von Autoren stellte eine gewisse Parallelität zwischen den Fetteinlagerungen und der Arteriosklerose fest. Da letztere bei mehreren Typen der Hyperlipoproteinämien gehäuft auftritt, ergab sich die Frage nach möglicherweise bestehenden Zusammenhängen zwischen Fettstoffwechsel und Tendopathien. Zu diesem Zwecke wurden über 60 Hochleistungssportler untersucht. Die Ergebnisse zeigen keine erhöhten Cholesterin- und Triglyceridwerte bei Athleten mit Tendopathien. Als Ursache für Tendopathien sind Traumen und Überbeanspruchung, wahrscheinlich auch eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Sehnengewebes und nicht zuletzt der verminderte Gewebstoffwechsel im Zusammenhang mit zunehmendem Alter anzusehen.

Schrifttum

v. ALBERTINI, A.
Spez. Pathologie der Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel, Handb. der spez. patholog. Anatomie von Henke-Lubarsch, Bd. IX, 1, J. Springer, Berlin 1929

ARAGONA, zit. nach Lang, H. B.

ARENS, zit. nach Groh, H.

ARNETH, J. R.
Über die Abscherfraktur des Achillessehnenansatzes und zur Anatomie der Achillessehne
Monatsschrift Unfallheilkunde, Bd. 56, S. 241 ff, 1953

BAETZNER, W.
Sportschäden am Bewegungsapparat, Verl. Urban u. Schwarzenb., Berlin 1927

BAETZNER, W.
Sport- und Arbeitsschäden, G. Thieme Verl., Leipzig, 1936

BECKER, W.
Überlastungsschäden an Sehneninsertionen
Prakt. Orthopädie, Bd. 2, S. 61-66, Vordruckverlag Bruchsal, 1971

BORSAY, J., CSIPAK, J. und DETTRE, G.
Experimentelle Beiträge zur Frage der Tendolipoidose
Zschr. Orthop., Bd. 81, S. 545-551, 1952

BORSAY, J., CSIPAK, J. und DETTRE, G.
Experimentelle Untersuchungen über den Pathomechanismus der spontanen Sehnenruptur
Zschr. Orthop., Bd. 81, S. 552-561, 1952

BRANSCHEID, M.
Tendinosen und funktionelle Beanspruchung - Tierexperimentelle Untersuchungen
Med. Dissert., Köln, 1969

BREITNER, B.
Sportschäden und Sportverletzungen, Neue Dtsch. Chirurg., Bd. 58, Enke Verl., Stuttgart, 1957

CHALETZKAJA, F.
Über die Lipoidablagerung (Lipoidose) und die Anhäufung von Eiweißmassen in den Sehnen
Virch. Arch., Bd. 292, 1934

COTTA, H. und DETTMER, N.
Ergebnisse der Bindegewebsforschung und ihre Bedeutung für die Erkrankung des Stütz- und Bindegewebsapparates
Arch. Orthop. Unfall-Chirurg., Bd. 52, 1960

DAHMEN, G.
Krankhafte Veränderungen des Bindegewebes. Ihre Bedeutung für die Klinik und Begutachtung
Enke Verl., Stuttgart, 1966

DIETZ, E.
Laboruntersuchungen der Blutfette
Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Arbeitshygiene, 11/1969

FORSTER, G.
Zur Klinik und Einteilung der Hyperlipidämien
Med. Welt, 28/1969

FREDRICKSON, D. S., LEVY, R. I., KWITEROVICH, P. O. und JOVER, A.
The Typing of Hyperlipoproteinemia, Drugs Affecting Lipid Metabolism. Plenum Press 1969

FRIEDEBOLD, G.
Die sog. kleinen Sportverletzungen der Bewegungsorgane an Knochen und Gelenken mit Ausnahme der Fußgelenke
Prakt. Orthopädie, Bd. 2, S. 67-78, Vordruckverlag Bruchsal, 1971

FRIEDEBOLD, G. und GROHER, W.
Sportschäden und Sportverletzungen an Muskeln und Sehnen
Z. Orthop., 110 (1972), S. 647-653, Enke Verl., Stuttgart

GROH, H.
Sportmedizin, Enke Verl., Stuttgart, 1962

GROH, H.
Über die Gefährlichkeit des Leistungs- und Kampfsportes
Bd. I der Peri med Reihe Sportmedizin: Leistungsaufbau aus sportpädagogischer und sportmedizinischer Sicht, 1971

GROHER, W.
Knöcherne Sehnenausrisse - ein Sportlertrauma
Vortrag auf dem 26. Fortbildungslehrgang des Deutschen Sportärztebundes, Madonna di Campiglio, 1970

HAMPERL, H.
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der patholog. Anatomie, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New-York, 1965

HEISS, F.
Prakt. Sportmedizin, Enke Verl., Stuttgart, 1960

HOFFMEISTER, H. und JUNGE, B.
Ein Qualitätskontrollsystem für Screeninguntersuchungen mit den Technicon Vielfachanalysatoren SMA 6/60 und 12/60, Technicon-Symposium, Frankfurt/M., 1974

HOFFMEISTER, H., JUNGE, B. und SCHLEGEL, J.
Untersuchungen zur Zuverlässigkeit der Bestimmungen von Blutparametern im Autoanalyzer SMA 7 A und in den Coulter Coutern F und S; Automation klinisch-chemischer Bestimmungsmethoden, III. Mitteilung
Z. klin. Chem. u. klin. Biochem. 3/72, S. 114-120

KEUL, J. und HARALAMBIE, G.
Lipoidstoffwechsel und Körperarbeit
Med. Welt, 39/1970, S. 1689-1692

KEUL, J., DOLL, E. und KEPPLER, D.
Muskelstoffwechsel, Kap. Lipide, Joh. Ambr. Barth Verl. München 1969

KINDERMANN, W., DEUS, B., HUBER, G. und KEUL, J.
CPK-Aktivität auch nach körperlicher Belastung erhöht Kongressbericht vom Symposium "Herzinfarkt und Risikofaktoren", Medical Tribune, 15a/1973

KOLEN, A.
Über die Ablagerung von Lipoiden im Auge und ihre Beziehung zum Alter sowie zu der Lipoidablagerung in den Bindesubstanzen anderer Körperteile
Virch. Arch., Bd. 263, S. 46-88, 1927

KOSIEK, J. P. und KLAUS, E. J.
Das Verhalten des Glukose-, Laktat-, Pyruvat- und Cholesterinspiegels im Serum nach erschöpfender Ergometerarbeit bei Sportlern, Med. Welt 40/1968, S. 2154-2160

KUSNETZOWSKY, N.
Über die Ablagerung der Lipoide in den Sehnen. Experimentelle Untersuchung
Virch. Arch., Bd. 263, S. 205-219, 1927

LANG, H. B.
Untersuchungen über Aufbrauchveränderungen der Quadricepssehne. Tendolipoidose, Tendoatheromatose, Tendosklerose
Z. Orthop., Bd. 80, S. 171-194, 1951

LANG, J.
Über das Verschiebegewebe der Achillessehne
Anatom. Anz., Bd. 108, S. 225-237, 1960

LANG, J. und VIERNSTEIN, K.
Degeneration, Riß und Regeneration der Achillessehne
Z. Orthop., Bd. 101, S. 161-186, 1967

LAZZARONI, zit. nach Lang, H. B.

LERCH, H.
Histologische Untersuchungen an Sehnen unter pathologischen Zugspannungen
Z. Orthop., Bd. 53, S. 605-609, 1953

LETTERER, E.
Allgemeine Pathologie des Bindegewebes (unter Einschluß der sog. Kollagenosen)
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., S. 9-27, 1959

MAU, H.
Sportbedingte chronische Schäden am Stütz- und Bewegungsapparat
Hefte für Unfallheilk., 91/1967, S. 136-148, Berlin

MOISSEJEFF, A. J.
Über Alterserscheinungen in den Sehnen
Münch. Med. Wochenschr., 47/1921

SACHS, L.
Statistische Auswertungsmethoden
Springer Verl., Berlin-Heidelberg-New York, 1972

SCHETTLER, G.
Fettstoffwechselstörungen
Thieme Verl., Stuttgart, 1971

SCHLIERF, G.
Diättherapie der Hyperlipidämien
Dtsch. Med. Journal, 1/1971

SCHMIDT, H., GADERMANN, E. und VOIGT, K. D.
Zum Energiestoffwechsel von Leistungssportlern unter Wettkampfbedingungen
Med. Welt, 39/1970, S. 1675-1681

SCHNEIDER, H.
Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie
Thieme Verl., Stuttgart, 1959

SCHNEIDER, P. G.
Orthopädische Probleme des Leistungssportes
Münch. Med. Wochenschr., 11/1970, S. 453-463

SCHNORRENBERG, G.
Über die Gefäßversorgung der Achillessehne
Morph. Jb., 103, 428, 1962

SIEDEK, H.
Die Bedeutung der hyperlipämischen Stoffwechselstörungen
Medical Tribune, 24/1970

STUCKE, K.
Der Fersenschmerz
Thieme Verl., Stuttgart, 1956

SUCKERT, R.
Die Tendopathien im Sport
Med. Sport, 7, 4, S. 113-116, 1967

TOENNIS, D.
Differentialdiagnose und Therapie chronischer Reizzustände an Sehnen und Gelenkbändern
Sportarzt und Sportmed., 5/1969, S. 193-202

VERSE zit. nach Lang, H. B.

WALDEYER, A.
Anatomie des Menschen
De Gruyter Verl., Berlin, 1957

WILINSKY zit. nach Lang, H. B.

An dieser Stelle danke ich Herrn Prof. Dr. med. G. Friedebold und Herrn Priv.-Doz. Dr. med. W. Groher für die Überlassung des Themas und ihre Bereitschaft zu Hinweisen und Anregungen. Ebenfalls gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. rer. nat. H. Hoffmeister, Direktor des Bundesgesundheitsamtes Berlin, für die Beratung in biochemischen Fragen und die Bereitstellung der technischen Voraussetzungen. Die biochemischen Untersuchungen wurden im Institut für Sozialmedizin und Epidemiologie - Bereich klinische Chemie - im Bundesgesundheitsamt Berlin durchgeführt.

Lebenslauf

Am 17. Juni 1942 wurde ich als Sohn des Dozenten Gerhard Barich und seiner Ehefrau Gerda Barich, geb. Lewke, in Fürstenwalde (Spree) geboren.

Von 1948 bis 1956 besuchte ich die Grundschule, von 1956 bis 1960 die Oberschule in Fürstenwalde. Hier legte ich 1960 das Abitur ab. Da ich in der DDR keinen Studienplatz für Medizin erhalten konnte, beschloß ich, an der Freien Universität Berlin zu studieren. Zuvor mußte ich jedoch an einem einjährigen Lehrgang zwecks Ergänzungsprüfung zum DDR-Abitur teilnehmen. Im August 1961 siedelte ich nach Berlin über und wurde im Oktober desselben Jahres an der Freien Universität immatrikuliert. Hier bestand ich 1964 die ärztliche Vorprüfung und 1968 die ärztliche Prüfung.

Von 1968 bis 1970 war ich als Medizinalassistent tätig. 1970 begann ich im Städt. Behring-Krankenhaus die Fachausbildung auf dem Gebiet der Röntgenologie und Strahlenheilkunde, die ich im Februar 1974 im Städt. Krankenhaus am Urban abschloß. In der letztgenannten Klinik bin ich jetzt als Facharzt für Röntgenologie und Strahlenheilkunde tätig.